THESE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION: MÉDECINE

ANNÉE 1938 N° 6

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

SZMUEL ZYTIN
né le 15 Septembre 1912 à LUCK (Pologne)

Contribution à l'Etude des Abcès du Foie et de la Rate d'Origine Appendiculaire.

Président: M. STOLZ, Professeur

1938
IMPRIMERIE ST-THOMAS
STRASBOURG-NEUDORF

THESE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION: MÉDECINE

ANNÉE 1938 № 6

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

SZMUEL ZYTIN

né le 15 Septembre 1912 à LUCK (Pologne)

Contribution à l'Étude des Abcès du Foie et de la Rate d'Origine Appendiculaire.

Président: M. STOLZ, Professeur

1938
IMPRIMERIE ST-THOMAS
STRASBOURG-NEUDORF

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur ..... SCHAEFFER ✻ ✪ I.

Professeurs :

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie.....	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie.....	SCHAEFFER ✻ ✪ I.
Physique biologique	VLES ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O. ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale ..	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	OBERLING ✻ ✪ A
Médecine légale.....	N.....
Clinique médicale....	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I,
Clinique ophtalmologique	REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique.....	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique.....	PFERSDORFF ✻ ✪ I
Clinique neurologique.....	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie..	N.....

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✻ ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
GERY ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.
HANNS O. ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
KELLER ✪ I.
KREIS ✪ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✻ ✪ A.
THIVOLLE ✪ A.
VAUCHER ✻ ✪ I.
WAITZ
WEISS A. ✻ ✪ A.
WOLF ✻ ✪ A.

Agrégé libre : M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire :

MM. MEYER M. ✪ A.
ROEDERER ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

SERMENT D'HIPPOCRATE.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers ondisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses!

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

BIBLIOTHECA LEIDENSIS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

qui, grâce aux sacrifices qu'ils n'ont cessé de s'imposer, m'ont permis de mener à bien mes études. Que ce modeste travail soit un gage de mon amour filial et de ma profonde reconnaissance.

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. STOLZ

Directeur de la Clinique Chirurgicale B à Strasbourg

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MES MAITRES DU JURY

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548002_0074

INTRODUCTION.

Les glandes abdominales telles que le foie et la rate, par leurs relations vasculaires avec l'intestin assurées par le système de la veine porte, subissent facilement le contre-coup des affections qui frappent les différents segments intestinaux. Parmi ces affections, l'appendicite tient une des places principales. Grâce à ses connexions circulatoires, une atteinte de l'appendice vermiculaire peut retentir rapidement sur les différents organes abdominaux et en premier lieu sur le foie.

On sait d'ailleurs combien facilement diverses affections du tube digestif entraînent des altérations hépatiques du fait du transfert par la veine-porte de substances infectieuses ou toxiques; la fièvre typhoïde, la dysenterie bacillaire et surtout amibienne en sont autant des exemples.

C'est ainsi que s'explique la fréquence relativement grande des complications hépatiques au cours de l'appendicite. Même une appendicite en apparence peu importante peut engendrer par son retentissement hépatique ou lienal des complications graves et parfois mortelles.

Le médecin doit toujours penser à la possibilité de ces complications redoutables au cours de cette maladie si fréquente. Plus leur diagnostic sera précoce, plus seront grandes les chances d'une intervention efficace.

D'autre part, il convient d'insister sur le fait, que le pronostic jadis si sombre des abcès hépatiques ou spléniques s'est beaucoup amélioré aujourd'hui. C'est

grâce à la technique opératoire moderne en général et grâce à l'application de la méthode simple et facile qu'est la méthode radio-chirurgicale bien étudiée et mise au point ces temps derniers, que la mortalité de ces interventions graves a été notablement abaissée, même pour les cas d'abcès multiples, précédemment considérés comme fatalement mortels.

HISTORIQUE.

Les complications hépatiques au cours de l'appendicite sont connues depuis fort longtemps. On peut même dire avec MÉNETRIER, que «l'histoire des abcès hépatiques appendiculaires est plus ancienne que celle de l'appendicite elle-même.

En effet, nombreux sont les auteurs qui avaient signalé des cas de suppurations hépatiques qu'ils imputaient à la présence d'un corps étranger dans l'appendice révélé à l'autopsie. Les observations d'HILLARET en 1849, de WALLER en 1846, de TRAUBE en 1859 etc. en font foi. Tous ces cas sont bien antérieurs à la révélation de l'appendicite par TALAMON. Il s'agissait surtout d'observations necropsiques, pourtant la suppuration hépatique fut quelquefois soupçonnée déjà pendant la maladie. Mais le plus souvent le diagnostic complet d'appendicite et d'abcès du foie n'était qu'une découverte d'autopsie.

Ce n'est qu'en 1894, qu'ACHARD communiqua à la Société Médicale des Hôpitaux la première observation «d'infection du foie compliquant l'appendicite», en étudiant ce cas au double point de vue clinique et pathogénique. Depuis, un nombre très considérable de ces cas fut publié. On les trouve réunis dans les thèses de BER-

THELIN (1895), de PIARD (1895), de BERA (1899) et dans les leçons cliniques de DIEULAFOY (1897-1902), qui sépara le premier dans le «foie appendiculaire» l'hépatite infectieuse et l'hépatite toxique. Viennent ensuite les thèses d'ABBADIE (1903), de BOIVIN (1905), de LAPOUBLE (1906), et les travaux de LOISON et d'AUBERTIN (1905).

A l'étranger aussi la question a été l'objet de nombreux travaux comme ceux de R. FITZ (1886), LANGHELDT (1891), EINHORN (1891), CALEY (1900), etc.

Parallèlement à ces études cliniques, la question du traitement, de l'intervention au cours des abcès, fut posée. Depuis la première intervention chirurgicale de NETTER (1882), le traitement chirurgical a pris une importance de plus en plus grande. C'est ainsi que KOERTE attira l'attention sur 3 cas d'abcès hépatiques traités chirurgicalement, dont 2 avec succès. QUENU et MATHIEU (1911) citent 11 cas de guérison sur 14 opérations. Viennent ensuite les publications de FAURE et TUFFIER (1912), de WALTER SALLIS (1914), d'ELIASON (1926), de REOK (1927), de JURIM (1927), de SILAS LINGDWIST (1928), de SCHNITZLER (1931), les travaux d'HURIEZ (1931), de Madame CADET (1931) et dernièrement le travail remarquable sur les abcès du foie en général de HUARD et J. MAYER-MAY (1936).

L'histoire des abcès de la rate est, au contraire, très pauvre. Par sa peu de fréquence, cette complication de l'appendicite suppurée n'a guère retenu l'attention des médecins ou chirurgiens.

Dans les traités classiques de la chirurgie, les auteurs lui consacrent tout au plus quelques lignes. Le nombre de cas d'abcès spléniques survenant au cours de l'appendicite est très restreint. Il est évident que nous ne parlons ici que des abcès de la rate survenant comme complication unique et primordiale de l'appendicite, les abcès consécutifs à une propagation directe des suppurations hépatiques ainsi que ceux qui résultent d'une

infection générale d'origine appendiculaire étant d'une extrême banalité. Les observations citées dans les thèses de BOIVIN et de LAPOUBLE en sont des exemples.

Dans sa thèse consacrée aux abcès de la rate (130 cas), ESTRADE (1911) cite en tout 3 cas d'abcès spléniques d'origine appendiculaire; ce sont les observations de BESSEL-HAGEN (1900), de NEUGEBAUER (1909), et de FAUNTLEROY (1911). Citons encore les travaux de HENCHEN, qui dans sa documentation sur la chirurgie de la rate, consacre un chapitre intéressant à l'abcès splénique, et en dernier lieu le travail de MONNIER (1931), qui, à propos d'un cas observé par lui, groupa dans une revue générale la plupart des données actuelles concernant cette question.

Nous traiterons dans les chapitres suivants d'abord les abcès du foie et ensuite ceux de la rate.

I. - LES ABCÈS DU FOIE.

ETIOLOGIE.

Par rapport au chiffre considérable des appendicites opérées journellement, la fréquence des abcès hépatiques d'origine appendiculaire n'est pas très grande. Une statistique ancienne due au chirurgien américain GRAHAM (1903), montre que 4% des morts par appendicite sont dues à une complication hépatique. Mais cette statistique englobe tous les cas de dégénérescence infectieuse ou toxique ainsi que ceux d'hépatite suppurée. En effet, les statistiques portant uniquement sur des cas d'hépatite suppurée au cours de l'appendicite, donnent un pourcentage beaucoup plus petit. Nous trouvons ainsi (d'après HURIEZ) chez:

	appendicites	abcès hépat.		
REG. FITZ	527	11	soit	2 %
LANGHELDT	112	3	»	2,6 %
CALEY	200	2	»	1 %
MAGALOTLISCHWILL	1925	6	»	0,31%
EINHORN	100	6	»	6 %

D'après ces quelques chiffres, la fréquence paraît donc être seulement de 2% environ.

D'autre part, la proportion d'hépatite suppurée d'origine appendiculaire par rapport à l'ensemble des hépatites suppurées de causes diverses, est également peu importante. D'après les satistiques de quelques auteurs (rapportées par HURIEZ), nous trouvons:

		d'orig. app.
MARION	136 abcès hépat.	0
LEBLOND	45 » »	1
QUENU	100 »	10
BARENSPRUNG	(7.326 autopsies)	
»	108 abcès hépat.	8
DODLEY	(28.034 autopsies)	
»	— abcès hépat.	12
KOBLER	(17.204 autopsies)	
»	79 abcès hépat.	3

Les abcès hépatiques compliquant l'affection appendiculaire ne sont donc pas très fréquents. Leur fréquence diminue encore à l'heure actuelle, l'appendicetomie étant pratiquée de plus en plus précocement.

Ces complications se rencontrent plus fréquemment chez les jeunes entre 15 et 25 ans.

Dans sa thèse, LAPOUBLE cite:

13 cas	entre	5—15 ans
20 »	»	15—25 »
6 »	»	25—35 »
5 »	au-dessous de	35 »

Une statistique plus récente de HURIEZ, donne:

15 cas	entre	5—15 ans
25 »	»	15—25 »
14 »	»	25—35 »
7 »	»	35—45 »
3 »	»	45—55 »
2 »	au-dessous de	55 »

De même les abcès semblent frapper de préférence l'homme. Sur 46 observations de LAPOUBLE, les trois quarts appartiennet aux hommes (35 hommes contre 11 femmes); sur 70 cas, HURIEZ cite 11 femmes et 59 hommes.

Causes favorisantes: D'après BERTHELIN, DIEULAFOY, AUBERTIN, l'infection hépatique peut com-

pliquer n'importe quelle variété de l'appendicite. Il n'y a pas de relation manifeste entre la gravité de l'infection appendiculaire et la fréquence de l'infection du foie.

Pour DIEULAFOY, l'infection hépatique peut survenir quelle que soit la forme de l'appendicite, que l'appendicite soit ou non perforée, qu'il y ait ou non des lésions péritonéales ou péri-appendiculaires. Ce ne sont pas, d'après cet auteur, les lésions extra-appendiculaires qui sont essentielles, le danger est dans la lésion intra-appendiculaire, dans «la cavité close ou s'exalte la toxi-infection. C'est cette exaltation de la virulence qui facilite aux microbes leur migration à travers les vaisseaux sanguins et qui leur permet de porter au loin la désolation et la mort sous le nom d'infection à distance».

Cependant, il paraît actuellement, qu'une certaine importance doit être attribuée au mode d'évolution de l'affection appendiculaire. Les abcès du foie semblent compliquer de préférence les abcès appendiculaires et notamment les infections à streptocoques qu'on laisse refroidir. Comme le souligne justement BOIVIN, c'est là un fait d'une importance capitale pour le pronostic à porter et la conduite à tenir en présence d'une crise d'appendicite. On pourrait dire en général que le danger d'un abcès hépatqiue croît avec la durée du foyer infectieux primitif, fait que DIEULAFOY déjà a exprimé en disant: «la mort par le foie est un accident de l'appendicite qu'on laisse refroidir».

D'autre part, on peut se demander si **l'état antérieur** du foie peut influencer et favoriser les accidents d'origine appendiculaire. Or ici les avis sont partagés. D'après LAPOUBLE, il faut prendre en considération, dans la génèse des abcès du foie, la diminution de la résistance de la glande hépatique qui peut intervenir comme cause favorisante. Il cite, à l'appui de cette hypothèse, quelques observations de BUHL et GENDRON, de GENNES et KARTULIS, où les malades présentaient des antécédents alcooliques. D'autre auteurs ont fait

intervenir la syphilis scléro-gommeuse (JALAQUIER), le paludisme ou une affection biliaire antérieure.

Actuellement, au contraire, on paraît attacher moins d'importance aux antécédents hépatiques, la plupart des cas nets d'abcès du foie ayant trait à des sujets, chez lesquels une lésion antérieure de la glande hépatique ne peut être incriminée et ces sujets sont souvent jeunes (HURIEZ).

De même les lésions histologiques du foie appendiculaire diffèrent des lésions hépatiques trouvées chez les alcooliques ou paludéens. Les affections biliaires ne peuvent non plus jouer de rôle important, les voies biliaires restant dans la plupart des cas indemnes au cours des suppurations hépatiques.

Il paraît donc que le rôle du terrain n'est pas très important. C'est la virulence du foyer appendiculaire seul, beaucoup plus que l'état préalable du foie, qui joue un des rôles essentiels dans la génèse des abcès du foie.

PATHOGENIE.

Il reste maintenant à étudier par quel mécanisme les germes infectieux appendiculaires peuvent gagner la glande hépatique. Ici encore plusieurs hypothèses ont été émises. En effet, en se basant sur les rapports anatomiques, nous pouvons envisager comme voies possibles de la propagation de l'infection:

1° la voie biliaire,
2° la voie lymphatique,
3° la voie cellulaire,
4° la voie péritonéale,
5° la voie artérielle, et surtout
6° la voie veineuse.

1° **La voie biliaire.** — Elle est peu importante. Les canaux biliaires restent le plus souvent indemnes comme le démontrent les résultats des autopsies. DIEULAFOY nie complètement ce mode de propagation. D'après lui, même si on trouve du pus dans les canaux biliaires, il ne s'agit que de lésions secondaires. Cependant la plupart des auteurs, comme LAPOUBLE, HURIEZ, admettent que les voies biliaires sont capables de transmettre à la glande hépatique l'infection appendiculaire, mais ce sont des cas exceptionnels.

Les observations de PILLIET et GOSSEL, où «les premiers amas de leucocytes rencontrés autour des canaux biliaires» et ceux de BERNHEIM et de BREWER, où la vésicule contenait du pus, en sont des exemples. Dans ces cas on peut se figurer que des microbes provenant de l'appendice sont éliminés avec la bile, infectent les voies biliaires et, par la suite, aussi le foie.

2° **La voie lymphatique.** — La propagation par cette voie est possible, étant donné la disposition des lymphatiques de l'appendice et du foie. Les lymphatiques de l'appendice se rendent au ganglion de Clado situé à la base du meso-appendice. De là ils suivent une double voie. Les uns remontent sous le péritoine parietal pour atteindre finalement la plèvre, les autres se dirigent vers la face convexe du foie pour s'anastomoser avec les lymphatiques des ligaments coronaire et falciforme.

Les troncs lymphatiques qui en résultent s'anastomosent finalement, avant de perforer le diaphragme, avec les ganglions du hile du foie. Grâce à cette voie, les microbes peuvent, selon GRANDSIRE et PIARD, cheminer depuis l'appendice jusqu'au foie et y provoquer des abcès. C'est ainsi que FRANÇOIS MOURE cite un cas, où l'autopsie pratiquée à montré une intégrité complète du système veineux porte avec, par contre, la présence d'une chaîne des ganglions hypertrophiés et ramollis.

3° **La voie cellulaire.** — Cette hypothèse, émise par SCHOEMAKER, est défendue surtout par KOERTE, qui

cite en sa faveur quelques cas, où la propagation de l'infection de l'appendice au foie a été assurée par le tissu cellulaire retro-colique.

SCHOEMAKER admet comme nécessaire l'adhérence préalable de l'appendice au péritoine postérieur. KOERTE la juge inutile; il a démontré expérimentalement qu'un liquide injecté entre les deux feuillets péritonéaux de l'appendice, se répand sous le péritoine et atteint finalement le bord postérieur du foie. Mais cette théorie, comme le dit LAPOUBLE, se rapporte plutôt à la pathogénie des suppurations péri-hépatiques qui, en perforant la capsule de Glisson, ont envahi secondairement le parenchyme hépatique. Il est donc impossible en pareil cas de reconnaître si l'on a affaire à une collection péri-hépatique qui a infecté par voisinage le parenchyme, ou à un abcès intra-hépatique qui est venu s'ouvrir dans la région sous-hépatique.

4° **Voie péritonéale.** — C'est la théorie de ROBINSON, d'après laquelle l'infection appendiculaire gagnerait l'espace sous-hépatique par le sinus parieto-colique. Mais cette hypothèse, comme celle de SCHOEMAKER et KOERTE, ne peut expliquer que la formation des abcès péri-hépatiques et non des abcès intra-hépatiques.

5° **Voie artérielle.** — Cette voie est possible, mais rare. Elle peut être réalisée de deux façons. Ou bien le foyer infectieux entre en relation avec le système des veines caves, comme c'est par exemple le cas dans les appendicites rétro-caecales; ou bien les microbes, lancés à partir du foyer initial appendiculaire dans le système-porte, traversent le foie sans le toucher, traversent les poumons, gagnent le cœur gauche et, pris par le courant artériel, reviennent au foie pour y produire des abcès. La suppuration hépatique n'est donc en pareil cas qu'une manifestation locale d'une septico-pyoémie générale; elle peut coïncider alors avec des foyers purulents siégeant sur d'autres viscères, comme les abcès de la rate (MONNIER), du poumon (NETTER), des reins (WALLER) ou du cerveau (MAC-CELLAND).

6° **Voie veineuse (veine porte).** — C'est la voie la plus fréquente. A la base de l'appendice vermiculaire, les veines forment un réseau qui s'épanouit sur le caecum en constituant des troncs d'origine de la grande veine mésenterique.

Ce mode de propagation est considéré comme essentiel par tous les auteurs. DIEULAFOY, dans une de ses observations, a pu «suivre le colibacille dans sa pérégrination, depuis l'appendice jusqu'au foie»; il l'a vu «s'engager dans les veines appendiculaires, gagner la grande veine mésaraique, tout en semant sur son chemin des infections veineuses, phlébite et trombose» et finalement atteindre le foie. LAPOUBLE arrive, lui aussi, à la même conclusion. C'est, d'après lui, «la vena porta malorum qui puise dans l'appendice par les veines appendiculaires, les germes infectieux que ses ramuscules intra-hépatiques sèmeront ensuite dans les espaces portes». Ce processus pathogénique est aussi invoqué par QUENU et MATHIEU.

Au cours d'une appendicite, les embolies veineuses dues à la thrombo-phlébite, si fréquente au voisinage de l'appendice, peuvent migrer jusqu'au foie en suivant la veine mésentérique supérieure et la veine-porte. Ces petites embolies peuvent être très septiques et très abondantes, et il est facile de comprendre que dans ces conditions, ces embolies, se fixant simultanément dans un grand nombre des ramuscules portes, vont donner une infection généralisée du foie; c'est là l'explication de l'hépatite suppurée diffuse avec abcès biliaires. Dans d'autres cas, un fragment du thrombus détaché peut être, comme le fait remarquer KOERTE, lancé seul dans une des branches hépatiques de la veine porte en donnant naissance à un abcès unique.

D'après les mêmes auteurs, la présence de microbes dans le thrombus n'est peut-être même pas nécessaire d'emblée pour provoquer ultérieurement la formation d'un foyer de suppuration hépatique. Ils invoquent dans ces cas le même mécanisme qui joue pour certains abcès

tropicaux: une embolie aseptique produit dans le parenchyme hépatique un foyer de necrose susceptible d'être infecté plus tard par voie sanguine au cours d'une bacillémie qui, dans un cas particulier, peut être d'origine appendiculaire.

A l'appui de cette hypothèse, ils citent l'observation de JALAQUIER, où une gomme syphilitique a joué le rôle d'un foyer de nécrose hépatique infecté secondairement à la suite d'une appendicite.

HURIEZ apporte une preuve chirurgicale fournie par une intervention de WILMS, qui, elle aussi, parle en faveur de la propagation veineuse.

WILMS incisa un abcès appendiculaire très fétide. Les jours suivants, le malade eut des frissons avec température qui monta jusqu'à 40°, accompagnés de subictère. En présence de ces symptômes inquiétants, WILMS réopéra et lia les veinules radiculaires tout autour de l'appendice; la guérison se fit rapidement.

Finalement, les résultats des autopsies des malades morts d'abcès du foie, de même que les examens histologiques, confirment cette théorie. Dans 63 observations, HURIEZ a constaté soit une pyléphlébite thrombosante totale ou partielle, soit une pyléphlébite suppurée. De même sur les coupes histologiques, les abcès intra-hépatiques siègent généralement autour des ramuscules portes.

Même l'intégrité de la veine porte ou de ses branches ne prouve rien contre la théorie de la propagation veineuse. Comme le fait remarquer LOISON, les germes peuvent traverser le système porte sans le toucher et donner naissance à des abcès au voisinage des capillaires terminaux; c'est même, d'après cet auteur, un des modes fréquents de production de la pyoémie portale.

Il y a un autre point intéressant qui a retenu l'attention de beaucoup d'auteurs — c'est la fréquence plus grande des abcès dans le lobe droit. C'est ainsi que HUARD et MEYER trouvent dans 150 cas d'abcès du foie d'origines diverses, 138 localisations dans le lobe

droit et seulement 12 à gauche; FONTAN évalue la fréquence à droite à 97%, ROGERS à 88%.

Pour expliquer ce fait, GLENARD et SEREGE admettent que les deux lobes du foie sont indépendants l'un de l'autre anatomiquement et fonctionnellement. Le lobe droit, comprenant aussi le lobe de Spiegel, serait exclusivement tributaire de la grande veine mésentérique; le lobe gauche, comprenant le lobe carré, tributaire du tronc commun de la petite veine mésentérique et de la veine splénique. Ils supposent l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte, produit par la réunion des sangs mésentérique et gastro-splénique qui, «obéissant aux lois de l'hydraulique qui régissent le cours des fleuves, s'accolent sans se mélanger dans le parcours commun de la veine-porte pour se distribuer l'un dans le foie droit, l'autre dans le foie gauche.

Cette théorie est combattue par BAUER. D'après cet auteur, la fréquence plus grande des abcès dans le lobe droit est due tout simplement au fait que le lobe droit est plus volumineux que le gauche, sa branche porte a un calibre plus considérable que la branche du lobe gauche et, par suite, les processus morbides ont beaucoup plus de chances de se localiser à droite. De plus, la direction même de la branche droite explique encore la pénétration plus fréquente des germes dans le lobe droit. C'est ainsi, d'une façon générale, que les abcès d'origine appendiculaire se localisent de préférence dans le lobe droit, tout comme les abcès dysentériques ou les kystes hydatiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les processus pathogéniques évoqués précédemment sont nettement confirmés par les examens anatomo-pathologiques.

Nous passerons en revue successivement les lésions de l'appendice, de la veine-porte et du foie.

1° **Appendice.** — Les lésions de l'appendice sont importantes à connaître, car elles permettent de déterminer, comme le dit BOIVIN, le type d'appendicite qui donne plus particulièrement naissance aux complications hépatiques. Or la plupart des observations se rapportent à des cas d'appendicite suppurée avec abcès péri-appendiculaire. C'est un abcès souvent rétro-caecal, parfois volumineux, mais souvent aussi très petit, à peine plus grand qu'une noisette. C'est ainsi que GERSTER cite un cas, où il a pu voir les lésions de thrombose portale partir des veines des parois de l'abcès, les veines péri-appendiculaires étant indemnes.

En deuxième place viennent les appendicites gangrèneuses avec ou sans perforation (JACOB).

Mais, en dehors de ces deux formes, l'abcès hépatique se rencontre également dans les formes banales de l'appendicite.

Dans nombre de cas, l'appendice ne présente que des lésions simples de la muqueuse, comme des ulcérations superficielles, de la congestion et de l'inflammation. Mais à l'examen histologique, on trouve toujours de l'endophlébite ou thrombose des veines de la paroi appendiculaire. Sa cavité peut être oblitérée, mais le plus souvent elle est perméable, ce qui est, comme le remarque HURIEZ, un gros argument contre l'ancienne théorie de «cavité close» de DIEULAFOY. On trouve enfin fréquemment de l'engorgement des ganglions mésentériques au voisinage de l'appendice, pouvant même aller jusqu'à la suppuration.

2° **Lésions veineuses.** — Dans l'immense majorité des cas, il existe des altérations de la veine-porte. Ces lésions peuvent intéresser le système porte depuis ses origines appendiculaires jusqu'à ses ramifications intra-hépatiques. D'après BOIVIN, AUBERTIN, HURIEZ, plusieurs cas peuvent se présenter:

a) Intégrité complète du système-porte.

b) Phlébite oblitérante des veinules péri-appendiculaires sans lésions du reste du système-porte.

c) Pyléphlébite oblitérante totale.

d) Pyléphlébite suppurée et étendue depuis les origines appendiculaires jusqu'aux abcès intra-hépatiques.

La première forme est plutôt rare, mais elle peut exister. C'est ainsi que Madame CADET cite un cas, où aucune lésion même microscopique n'a pu être révélée dans le système-porte. Les 2e et 3e formes sont les plus fréquentes.

D'après GERSTER (travail basé sur 13 observations), la phlébite localisée aux veinules péri-appendiculaires ou la pyléphlébite totale se rencontrent dans la plupart des cas. C'est le plus souvent une phlébite oblitérante, mais non suppurée. Les veines sont dilatées, remplies des caillots brunâtres ou noirâtres. Dans les phlébites totales, on peut suivre parfois le caillot depuis l'appendice jusqu'au foie (DIEULAFOY). Dans certains cas, le caillot commence à suppurer et on assiste à une pyléphlébite suppurée. Le caillot peut même disparaître complètement et faire place à du pus qui remplit toute la cavité veineuse et en infiltre les parois.

Il est exceptionnel qu'il y ait phlébite sans abcès hépatique. Toutefois AUBERTIN rappelle le cas de GERSTER, où la mort est survenue avant que les abcès aient eu le temps de se constituer, mais où il existait déjà des lésions veineuses très nettes. Nous avons aussi observé un cas pareil. Il s'agissait d'une femme, qui a succombé 9 jours après l'appendicectomie avec des symptômes de péritonite généralisée. A l'autopsie, on a constaté une phlébite suppurée totale, mais sans trace d'abcès hépatique.

3e **Lésions hépatiques.** — Le foie est toujours augmenté de volume. Son poids oscille en général autour de 3.000 gr. Mais cette augmentation du poids n'est qu'apparente. Dès que le pus est évacué, le poids dimi-

nue même au-dessous de la normale, étant donné la destruction et l'atrophie du parenchyme hépatique. La coloration du foie est modifiée par place à cause de la dégénérescence du parenchyme hépatique. A la coupe, les abcès se présentent suivant deux types principaux: abcès multiples ou abcès uniques.

A) **Abcès multiples.** — Ils sont les plus fréquents. Leur nombre peut être considérable. DIEULAFOY en a compté plus de 200 dans un cas. Il est même quelquefois impossible de déterminer leur nombre en raison de la présence d'abcès miliaires, dont le volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle. Ces abcès peuvent ne pas confluer entre eux, ou bien se réunir en formant de vastes collections aréolaires.

a) **Les abcès isolés** sont disséminés un peu partout dans le parenchyme hépatique. Ils prédominent généralement dans le lobe droit, mais le lobe gauche n'est jamais indemne, ce qui prouve bien leur origine métastatique. Leur volume est variable; il varie entre celui d'une orange et d'une tête d'épingle (abcès miliaires). Ils siègent de préférence sur le trajet des ramifications portales en laissant généralement les voies biliaires indemnes. Ils peuvent, au contraire, dans certains cas rares, siéger le long des canalicules biliaires (PILLET).

b) **Les abcès confluents** (abcès aréolaires de CHAUFFARD) se présentent tantôt en nombre limité. tantôt, au contraire, si nombreux que le foie est totalement transformé en une véritable éponge purulente. On a vu des cas, où le foie ainsi criblé d'abcès contenait près de 4 litres de pus.

B) **Abcès uniques.** — Plus intéressants, car plus accessibles à une intervention efficace, sont les abcès uniques. Considérés comme extrêmement rares jusqu'en 1907, ils ne sont pas en réalité exceptionnels. LOISON en rapporte 12 cas, HURIEZ 23. Leurs dimensions sont variables. Ils ont le plus souvent le volume d'une mandarine ou d'une orange. NETTER, SOUQUES et KAR-

TULIS, ROGERS etc. ont cependant apporté des observations où la collection contenait une quantité considérable de pus allant de 500 à 1500 gr.

Les parois de ces abcès sont généralement anfractueuses, ce qui prouve, comme l'admet LOISON, que le gros abcès est souvent le résultat de la fusion de plusieurs petits abcès voisins.

Les lésions histologiques de la glande hépatique sont intéressantes à connaître. Les parois des abcès sont formées du tissu hépatique dégénéré, infiltré de leucocytes avec réaction plus ou moins importante du tissu conjonctif. Les voies biliaires et les veines centro-lobulaires sont généralement indemnes et leur intégrité contraste avec l'intensité de l'atteinte de l'espace-porte. Les veinules-portes sont le plus souvent le siège d'une thrombo-phlébite oblitérante. Dans les zones plus atteintes, l'infection aboutit à la formation d'un nodule infectieux composé de polynucléaires plus ou moins altérés. A un degré de plus enfin, on assiste à la formation de véritables abcès miliaires, détruisant tout l'espace-porte.

Le pus qui remplit les abcès est généralement un pus filant, jaune-vert et souvent fétide. On y trouve surtout des colibacilles, seuls (DIEULAFOY) ou associés à d'autres microbes, à du strepto-, staphylo-blanc (JALAQUIER) ou doré (KARTULIS) et de l'entérocoque.

Tout aussi fréquents sont les germes anaérobies parmi lesquels les plus communs sont le perfringens et le ramosus.

Les lésions hépatiques peuvent aussi s'accompagner de lésions des organes de voisinage. Ces lésions sont dues tantôt à l'extension du processus infectieux partant du foie, tantôt elles sont le résultat de la pyoémie appendiculaire. A l'origine hépatique il faut rattacher les pleurésies droites assez fréquentes au cours des abcès du foie, les abcès sous-phréniques et ceux de la rate.

Dans le cas de pyoémie, on peut voir: des pleuré-

sies doubles, des abcès du poumon (NETTER, MONNIER), du cerveau (MAC-CELLAND), de la rate atc... On peut enfin trouver encore des lésions du myocarde (HURIEZ) et de la péricardite infectieuse (MONNIER).

DESCRIPTION CLINIQUE.

Pour mieux illustrer la symptomatologie clinique des abcès du foie, nous apportons ici trois observations de malades traités à la Clinique Chirurgicale B.

1° Mr. A... L..., âgé de 34 ans, est admis à la Clinique Chirurgicale B le 20. 7. 1931 avec le diagnostic d'appendicite aigue. Le malade raconte n'avoir jamais eu auparavant des crises appendiculaires. Ce n'est que depuis la veille qu'il ressent de violentes douleurs dans le flanc droit, accompagnées de vomissements et d'une température élevée.

A l'entrée à l'hôpital, l'examen du malade donne des résultats suivants: Homme de constitution physique moyenne.

Cœur, poumons, — normaux.

L'abdomen est ballonné, sensible dans la fosse iliaque droite, surtout au point de MAC-BURNEY. En plus, légère défense musculaire de cette région avec exagération des douleurs à la pression.

Température 39°2, pouls de 95-100.

L'examen d'urines ne montre rien de particulier. En présence de ces signes, l'opération fut décidée et le malade est opéré encore le jour même.

A l'ouverture de l'abdomen on trouve un appendice enflammé avec un peu de liquide dans la cavité péritonéale. On pratique l'appendicectomie comme d'habitude et on ferme en laissant 2 mèches et un drain.

L'examen histologique de l'appendice enlevé montre: Pas de grosses lésions; léger œdème avec infiltration leucocytaire discrète et diffuse sans localisation particulière. L'appareil adénoïde est très peu développé.

Les suites opératoires sont normales. La fièvre tombe jusqu'à 38°, de même que le pouls. On retire une mèche, mais on laisse encore le drain.

Mais vers le 5°-6° jour après l'intervention, l'état du malade s'aggrave nettement. La fièvre monte, le pouls devient plus rapide et on voit apparaître un léger subictère. L'état général paraît de plus en plus mauvais. A l'examen de l'abdomen, on palpe nettement une zone douloureuse dans la région de la vésicule biliaire avec un foie augmenté de volume.

On pratique un examen radioscopique le 1. 8. 1931, qui montre: augmentation nette de l'ombre hépatique normale avec surélévation et immobilité du diaphragme. Le sinus costo-diaphragmatique droit, par contre, paraît être complètement libre.

En présence de ces signes, on pose le diagnostic d'une collection hépatique, et on décide d'intervenir.

On pratique une incision parallèle au bord ocstal et on tombe directement sur le foie. On trouve un grand abcès superficiel, qu'on ouvre facilement avec une pince; un flot de pus s'écoule. On explore l'abcès qui présente un prolongement vers le haut, on le vide et on ferme en laissant deux gros drains dans la cavité de l'abcès.

L'état général s'améliore et la température tombe. Mais cette amélioration ne paraît pas persister. Après 2 jours d'accalmie, les symptômes graves réapparaissent. La fièvre monte avec de grandes oscillations: 37°5 le matin, 39°2 le soir. Le pouls devient de plus en plus rapide, filant et dépressible et le subictère s'accentue.

Une nouvelle radioscopie pratiquée le 7. 8. montre toujours l'hypertrophie du foie avec surélévation et immobilité du diaphragme. On trouve en plus, siégeant au centre de l'ombre hépatique normale, une ombre plus dense avec un niveau très douteux et fermeture partielle du sinus costo-diaphragmatique droit, jusqu'ici libre.

Une troisième radioscopie, faite le 10 août, montre la même image avec le diaphragme encore plus élevé.

L'état général s'aggrave de plus en plus et le malade succombe le 11 août.

A l'autopsie, on trouve un gros abcès du foie, s'ouvrant à travers le diaphragme dans le poumon, une rate septique et de la congestion pulmonaire.

***

2° Mr. M... S..., âgé de 21 ans, est admis d'urgence à la Clinique Chirurgicale B le 9. 12. 1930 vers le soir. Il déclare être malade depuis la nuit précédente, où il a ressenti pour la première fois dans la région iliaque droite de fortes douleurs, qui ont cessé vers le matin. Il a pu encore travailler pendant toute la journée, mais vers le soir les douleurs ont recommencé, accompagnées de céphalées et de frissons.

Le médecin appelé constata: une température de 38°9, avec pouls de 120. Le ventre est légèrement ballonné, mais la région appendiculaire n'est pas très sensible. Par contre, le malade accuse de vives douleurs dans la région ombilicale.

Pas de vomissements.

L'examen d'urines montre: albumine, légèrement positive. Sucre, négatif. Urobilinogène à froid, négatif. Urobilinogène à chaud, positif. Indican, positif. Sédiments: cristaux amorphes d'urates.

Le lendemain matin le malade fut opéré .On trouve un appendice dirigé vers la ligne médiane accolée aux anses grêles, de couleur rouge-noirâtre. La séreuse montre par place des foyers d'abcédation. On pratique l'appendicectomie typique et on ferme en laissant un drain dans le lit appendiculaire.

Les suites opératoires ne sont pas satisfaisantes, l'état général est plutôt mauvais. La fièvre est irrégulière et présente des oscillations assez importantes. Le malade est faible et amaigri.

Les examens d'urine, répétés fréquemment, révèlent toujours la présence d'albumine et de quelques leucocytes et cristaux amorphes dans les sédiments.

Le sang montre une leucocytose de 11.500 le 19 déc. 1930, qui monte ensuite jusqu'à 15.000 le 11 janv. 1931 avec 90% de polynucléaires et 2% d'éosinophiles.

Un examen radiologique du tube digestif, fait entre-temps, ne révèle rien de spécial; on constate une ptose marquée de l'estomac avec un certain degré d'hypotonie de l'intestin grêle.

L'état général décline. L'aspect du malade, l'allure de la fièvre font penser à un processus septicémique. On pratique donc, le 16. 1. 1931, un abcès de fixation avec de l'essence de térébenthine à la cuisse droite qui réussit bien et qui fut incisé le 27. 1. Mais, malgré une amélioration passagère, les symptômes graves réapparaissent. Le sang montre une forte anémie avec 47,9% de Hémoglobine et 3.125.000 de globules rouges et 12.400 de globules blancs.

Enfin quelques signes attirent l'attention vers le foie. Le ventre légèrement ballonné présente une sensibilité marquée au niveau du foie qui est nettement augmenté de volume. On pense à une suppuration hépatique et, vu l'état grave du malade, on décide d'intervenir.

Le 26 février, une laporotomie médiane sous-ombilicale fut pratiquée. A l'ouverture du péritoine, on constate une quantité notable de liquide. L'antre pylorique et la première portion du duodenum sont acollés à la face inférieure du foie. Le foie lui-même est augmenté de volume, un peu mou, mais sa consistance semble être la même partout.

On protège la cavité abdominale par des compresses et on procède au décollement des adhérences sous-hépatiques. A peine y a-t-on touché, qu'un flot de pus crémeux, bien lié, se déverse. En palpant on constate la présence d'un grand abcès intra-hépatique avec de nombreuses anfractuosités et des prolongements dans le lobe droit et gauche. Le pus écoulé, on ferme l'abdomen en laissant dans le foie des mèches et des drains.

Les premiers jours qui suivent l'intervention sont assez bons et satisfaisants. Mais une aggravation ne tarde pas à survenir et le malade succombe deux semaines plus tard, le 12 mars 1931.

L'autopsie fut refusée.

3° Mr. K... J..., âgé de 34 ans, commerçant, est admis à la Clinique Chirurgicale B le 18. 10. 1926.

L e malade raconte avoir eu au courant des derniers 4 mois 3 ou 4 crises douloureuses abdominales sans localisation nette avec fièvre et nausées, survenant à quelques semaines d'intervalle. Ces crises furent imputées au début à l'estomac, parce qu'entre les crises, les digestions étaient difficiles.

Dans la nuit du 4 au 5 octobre 1926, le malade ressent des douleurs plus violentes que les précédentes dans tout l'abdomen, accompagnées de vomissements et de fièvre.

Il présenta en plus de la difficulté d'uriner, de sorte que, dans les jours suivants, on dut faire plusieurs sondages.

Son médecin le fait alors admettre dans une maison de santé, où l'examen pratiqué le 17 octobre donna les résultats suivants:

Température 39°. L'abdomen est ballonné, légèrement sensible à la pression, mais sans défense nette de la paroi. On constate en plus une sensibilité profonde un peu plus accentuée au-dessous de l'ombilic.

Le toucher rectal révèle une résistance douloureuse, mal délimitée, siégeant assez haut dans le petit bassin. En présence de ces signes, on pose le diagnostic d'appendicite probablement avec abcès.

Le malade fut transporté à la Clinique Chirurgicale B le 18. 10. et opéré encore le même jour.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un caecum attiré vers la ligne médiane avec un abcès collecté près du promontoire. On ouvre l'abcès qui contient environ 100 c. c. d'un pus fétide. On ne discerne pas l'appendice à la palpation. On le laisse donc et on finit en y mettant des drains et des mèches.

Dans la suite, la température tombe et le malade paraît entrer en convalescence. La sécrétion de la plaie opératoire diminue, mais reste toujours purulente.

Au début de novembre, la fièvre reprend et le malade s'affaiblit. Un examen radioscopique, pratiqué le 3. 11. ne révèle rien d'anormal: pas de niveau dans l'abdomen, pas d'anse dilatée, diaphragme parfaitement mobile des deux côtés.

Cependant l'état du malade s'aggrave. On voit apparaître des frissons, se répétant tous les quelques jours avec fièvre à grandes oscillations. A l'examen de l'abdomen, le foie paraît nettement agrandi. La rate n'est pas palpable.

Un nouvel examen radioscopique, fait le 20. 11., montre déjà une mobilité nettement diminuée du côté droit avec fermeture partielle du sinus de ce côté. Mais il n'y a pas de signes d'épanchement.

On pense à une collection hépatique et on décide d'intervenir encore le même jour.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un foie volumineux et congestionné. A la palpation on ne sent aucune différence de résistance.

On pratique une douzaine de ponctions dans toutes les directions et on arrive ainsi à répérer une collection dans le lobe carré, d'où on ramène du pus fétide. On ouvre l'abcès avec une pince effilée; il s'écoule environ 80 c. c. de pus.

On ferme la plaie en laissant des drains dans la cavité.

Les suites opératoires sont satisfaisantes et le malade quitte l'hôpital le 5 janvier 1927.

En juin 1928, on lui pratiqua l'ablation de l'appendice avec cure d'une petite hernie cicatricielle qui s'était formée entretemps dans la cicatrice de la première opération.

Les hépatites appendiculaires peuvent présenter, au point de vue clinique, deux types distincts, superposables aux deux formes anatomo-pathologiques:

a) **Les hépatites toxiques**, auxquelles correspondent surtout les signes cliniques d'insuffisance glandulaire.

b) **Les hépatites purulentes**, dont le tableau clinique est caractérisé par les signes habituels de l'infection.

L'évolution des suppurations hépatiques, qui nous intéressent, et que nous allons décrire, permettent de distinguer quatre périodes dans leur symptomatologie, si bien décrites par LAPOUBLE et dernièrement par Madame CADET (thèse 1931). Nous retrouvons ces périodes aussi dans les trois observations rapportées précédemment. Ce sont:

1° période initiale — ou phase appendiculaire,

2° période intermédiaire — ou phase silencieuse,

3° période d'état — ou phase hépatique,

4° période terminale.

Dans certains cas, toutes les quatre périodes coexistent; c'est la forme classique d'hépatite suppurée avec antécédents appendiculaires connus. Parfois, au contraire, la phase appendiculaire peut passer inaperçue et la suppuration hépatique peut sembler primitive; c'est la forme hépatique.

1° **Phase appendiculaire.** — La maladie débute dans ces cas par les symptômes ordinaires d'appendicite. Cette phase est tantôt très aigue et très douloureuse, tantôt elle est assez légère et peut même passer inaperçue.

2° **Phase silencieuse.** — A cette période bruyante succède ,comme le dit LAPOUBLE, un calme presque absolu. Il y a une amélioration tellement marquée sous l'influence du traitement médical ou chirurgical, que le malade se considère déjà comme guéri, hors de tout danger. Mais ce silence est trompeur et redoutable et bientôt éclatent les symptômes de l'infection du foie.

3° **Phase hépatique.** — La durée de la phase latente et silencieuse est variable. Le début des accidents hépatiques est en général assez tardif. Dans les cas d'appendicite non opérée, ils apparaissent ordinairement vers le 15e, 30e jour après le début de la crise d'appendicite, alors que celle-ci paraît absolument terminée. Il faut cependant remarquer que, dans les cas où l'opération a eu lieu, le début se fait souvent déjà quelques jours après l'intervention. C'est ainsi que, dans l'un de nos cas, la collection hépatique fut diagnostiquée déjà 5 jours après l'appendicectomie: D'après AUBERTIN, c'est probablement le traumatisme opératoire ou l'intoxication par l'anesthésique utilisé qui ont favorisé le développement des accidents hépatiques.

Dans certains cas, finalement, le début est beaucoup plus précoce et les premiers symptômes de la complication hépatique surviennent presque en même temps que ceux de l'appendicite.

Une fois constitué, le tableau clinique diffère suivant qu'il s'agit de suppuration à foyer unique ou à foyers multiples.

a) **Les suppurations à foyers multiples** ont en règle générale un début assez précoce et les symptômes qui apparaissent alors ont une allure souvent dramatique. Il est intéressant de rappeler le tableau clinique tracé à leur propos par DIEULAFOY. On voit survenir après une phase d'appendicite d'intensité variable des signes d'infection généralisée: fièvre à 40° avec accès quotidiens, frissons et ictère plus ou moins marqué. La douleur de l'hoypochondre droit, l'hépatomégalie ne manquent pour ainsi dire jamais. Dans ces conditions, l'at-

tention est fatalement attirée vers le foie. Il est certain que dans la majorité des cas, ces formes graves répondent à une suppuration diffuse. Dans les autres cas d'abcès multiples, l'évolution n'est pas aussi brutale. Néanmoins, la symptomatologie est nette et l'examen fonctionnel et physique du malade permet facilement de poser le diagnostic.

Signes fonctionnels: Parmi ces signes, la **douleur** fait rarement défaut. Elle siège généralement dans l'hypochondre droit en irradiant parfois vers l'épaule droite ou bien en bas vers la hanche ou la cuisse. On peut même observer des douleurs diffuses dans tout l'abdomen. Dans certains cas enfin, cette douleur varie de siège d'une crise à l'autre. C'est une douleur sourde, lancinante, profonde et rémittente. Elle survient par crises suraigues, durant environ 4—5 minutes. Elle est exagérée par les mouvements respiratoires. Le malade pour ménager le foie, fait des inspirations courtes, saccadées et superficielles, — ainsi s'installe un certain degré de dyspnée.

On note parfois des **troubles digestifs**, très fréquents chez l'enfant. On peut voir ainsi chez l'adulte des **vomissements liquides**, qui apparaissent surtout après les accès fébriles. D'après AUBERTIN, la présence des vomissements est souvent un signe de péritonite concomittente.

A côté il y a des signes généraux nets. C'est avant tout la **fièvre**, généralement continue, élevée de 39° à 40° avec légères rémissions matinales. Elle présente parfois le type septique à grandes oscillations, indice généralement d'une pyléphlébite suppurée, qui s'accompagne d'habitude aussi de frissons d'une durée variable, de quelques minutes à 45 minutes (VENOT) et qui se terminent par une transpiration abondante.

La fièvre s'accompagne d'un pouls rapide de 120 à 140, souvent mou, dépressible et même irrégulier dans son rythme ou son intensité, en traduisant ainsi l'at-

teinte profonde de l'état général. Le malade présente en effet un **état général** très grave, qui prend parfois une allure typhique. Il est faible, en état de prostration extrême et maigrit souvent en peu de jours d'une façon effrayante. Le faciés est grippé, le nez pincé et les traits tirés. La soif est vive, l'anorexie à peu près complète et la langue sèche et rôtie. Dans beaucoup de cas on constate en plus de l'ictère, généralement assez tardif. Ordinairement peu accentué, il peut parfois devenir intense. Il ne s'accompagne jamais de décoloration des matières fécales. Cet ictère n'apparaît qu'au cas où l'abcès comprime un gros canal biliaire. Exceptjonnellement il traduit une angiocholite concomittente.

Les **urines** ne contiennent au début que quelques traces des pigments biliaires; puis elles deviennent progressivement plus colorées et plus bilieuses. On trouve parfois en plus de l'albumine avec diminution du taux d'urée (ROCHER).

Le **sang**, d'après GERSTER, révèle une forte leucocytose à prédominence de polynucléaires et parfois un degré important d'anémie. C'est ainsi que, dans un de nos cas, l'examen du sang a montré une leucocyctose de 15.000 avec 90% de polynucléaires et une forte anémie avec 47,9% d'Hémogl. et 3.125.000 des glob. rouges.

Signes physiques: Tous les signes fonctionnels et généraux énumérés précédemment, sont complétés par des signes physiques caractéristiques.

Le ventre est en général peu ballonné, mais l'épigastre et l'hypochondre droit sont souvent le siège d'une tuméfaction plus ou moins développé et douloureuse à la pression. Le **foie** est augmenté de volume. Il peut remonter en haut vers le 3e espace intercostal et atteindre en bas la crête iliaque et l'ombilic. Sa surface est tantôt lisse et régulière, tantôt bosselée, indiquant la présence de collections purulentes. La **rate** est parfois augmentée de volume et nettement palpable. En plus, l'examen de la **base pulmonaire droite** révèle presque

toujours l'existence de quelques râles ou frottements ou même des signes d'un épanchement, indice d'une irritation de voisinage de la plèvre.

4° **Phase terminale.** — Cette dernière période se caractérise en général par l'exagération des symptômes précédents. L'état général décline de plus en plus. La cachexie est extrême et de la diarrhée et des vomissements apparaissent. L'ictère s'accentue et des hémorragies diverses (épistaxis, hématémèses, meloena), indiquant une atteinte profonde de la fonction hépatique, deviennent fréquentes.

La température s'abaisse parfois; sa dissociation avec le pouls, qui devient rapide et filant, fait prévoir l'issue fatale. En fin de compte, les symptômes d'ictère grave s'installent. L'urine devient de plus en plus rare et aboutit finalement à l'anurie avec urémie progressive, et le malade succombe dans l'adynamie complète et assez fréquemment en hypothermie.

b) **Les abcès uniques** présentent en général une évolution beaucoup moins bruyante. Elle est souvent très lente. Les signes nets de la supuration se manifestent tardivement, plusieurs semaines ou même mois après que la lésion a commencé à évoluer (un an dans le cas de JALAQUIER). La période latente a donc ici une importance capitale. Il faut se défier, comme le dit QUENU, après une crise d'appendicite, de la persistance de la pâleur de la face et de l'amaigrissement. L'ictère est inconstant. Il apparaît pourtant, parfois précocement, d'une manière au moins transitoire et attire l'attention vers le foie.

A la période d'état, les signes généraux sont moins marqués que dans les cas à abcès multiples. L'hypertrophie du foie est également moins accusée.

L'évolution elle-même met ici bien souvent l'abcès en évidence. C'est ainsi qu'on a noté, comme symptôme révélateur, une vomique, des pleurésies purulentes, des perforations intestinales avec diarrhée fétide ou bien

l'ouverture de l'abcès dans le péritoine avec péritonite rapidement mortelle.

C'est donc surtout dans les cas d'abcès uniques, où le traitement chirurgical peut être appliqué avec succès, que le diagnostic doit être précoce.

L'examen attentif du malade et surtout les moyens radiologiques rendent ici des services importants.

DIAGNOSTIC.

En parlant du diagnostic des abcès du foie en général, HUARD et MEYER, dans un travail récent (1936), envisagent et discutent tous les moyens qui nous peuvent être utiles dans ces cas.

Ils en retiennent surtout deux; ce sont la ponction du foie et l'examen radiologique.

Ponction. — La ponction du foie est un moyen de grande valeur. En effet, si elle est positive et ramène du pus, elle confirme avec certitude la présence d'une collection purulente et indique avec précision sa localisation et sa profondeur. Mais elle n'est pas toujours sans danger. Elle peut être pratiquée en général sans inconvénients dans les abcès chroniques, comme par ex. les abcès du foie d'origine amibienne. Elle est, au contraire, souvent redoutable dans les abcès aigus comme ceux d'origine appendiculaire. On risque ici de créer par la ponction un chemin par lequel le pus sous tension pourrait se répandre dans le péritoine et provoquer ainsi des complications graves.

La ponction peut cependant être pratiquée et rendre des services, mais seulement dans les cas où elle peut être suivie, si elle révèle l'existence de pus, d'une intervention immédiate.

Examen radiologique. — C'est dans l'examen radiologique qu'on trouve le moyen le plus efficace pour diagnostiquer un abcès du foie.

Les premières recherches dans ce domaine sont celles de LOISON (1898). Suivent les travaux de QUA-

DRONE (1907), CARNOT (1917), BUCHER (1934) et dernièrement ceux de HUARD et MEYER (1936). Le foie doit être étudié dans toutes les positions: debout, couché, en position oblique etc., pour pouvoir explorer la glande dans sa totalité. Il existe 3 signes capitaux et 3 signes secondaires pour l'analyse des images radiologiques.

Les 3 principaux sont:
hypertrophie du foie,
hypocinésie localisée du diaphragme,
surélévation du diaphragme.

Les 3 autres signes n'ont qu'une importance secondaire à cause de leur peu de fréquence ou de leur interprétation difficile. Ils sont:
la fermeture totale ou partielle du sinus,
les ombres surajoutées,
les signes thoraciques.

Il existe enfin un signe très rare et très inconstant; c'est le signe de la **bulle d'air intra-hépatique**, due à la présence de fermentations gazeuses dans l'abcès.

1° **Hypertrophie du foie.** — Elle est plus ou moins développée (24 cc. sur la ligne mamelonnaire dans un cas). Malgré sa fréquence (97%), elle n'est évidemment pas pathognomonique de l'abcès hépatique. Mais on peut presque dire, lorsqu'elle n'existe pas, qu'il ne s'agit pas d'une collection hépatique suppurée.

2° **Hypocinésie du diaphragme.** — C'est un signe de grande valeur, non seulement par sa fréquence (50%), mais surtout parce que de tous les symptômes il est le seul qui soit presque pathognomonique de la suppuration ou tout au moins de l'infection hépatique. Alors que l'hypertrophie du foie existe dans le cancer, la cirrhose, et d'une façon générale dans beaucoup d'affections hépatiques, l'hypocinésie du diaphragme traduit presque sûrement un processus inflammatoire, soit par paralysie localisée, soit parce que des adhérences pleuro-parieto-viscérales limitent son excursion. Cette immobilité du diaphragme peut être généralisée à toute

la coupole du côté droit ou, au contraire, être limitée à une de ses portions formant alors, sous certaines incidences, une image en feston très caractéristique. Cette immobilité peut enfin être complète ou relative, comme elle est générale ou partielle. Il faut la rechercher dans diverses positions, par comparaison avec le côté opposé. C'est un signe de début. Associé à une hypertrophie hépatique légère, il constitue une présomption prépondérante d'abcès du foie au détriment de tout autre diagnostic. Joints à quelques notions cliniques générales, ces deux signes au début de l'affection confèrent presque la certitude.

La valeur de l'hypocinésie localisée a enfin une grande importance topographique, surtout si elle coïncide avec une surélévation partielle ou une ombre surajoutée.

3° **La surélévation du diaphragme.** — Présente dans 41% des cas, mais pas pathognomonique elle se voit dans toutes les hépatomégalies. Mais associée à l'hypocinésie et la fermeture du cul-de-sac, elle oriente, comme l'hypertrophie du foie, le diagnostic vers la suppuration hépatique.

Le diaphragme droit est normalement légèrement plus haut que le gauche dans la position debout, aspect qui tend à s'effacer dans la position couchée. Le rayon de courbure de la ligne diaphragmatique est à peu près identique des deux côtés. Dans l'abcès, cette ligne remonte dans le thorax du côté droit. En effet, la zone claire de l'hémithorax droit est diminuée de hauteur et on voit que la plage pulmonaire est plus petite que la gauche.

La distance entre la clavicule et le diaphragme diminue et le rayon de courbure des deux coupoles n'est pas pareil, le gauche étant plus court que le droit.

4° **Fermeture du sinus.** — Elle peut être totale ou partielle. Elle se voit dans 37% des cas environ. Elle est due à des adhérences inflammatoires, tantôt à un épan-

chement pleural sous-jacent. Associée aux signes précédents, surtout à l'hépatomégalie, elle a une valeur importante.

5° **Ombres surajoutées.** — Elles peuvent être centrales ou périphériques. Elles se rencontrent dans 30% des cas. Ces ombres peuvent consister en augmentation de la densité locale de l'ombre hépatique elle-même (ombres centrales) ; ou bien des ombres surajoutées qui font saillie dans les espaces plus clairs qui entourent l'organe et contribuent à déformer sa ligne de contour.

6° **Signes de voisinage.** — C'est surtout le retentissement pleural (dans 15%), généralement peu abondant.

Cette association d'un petit épanchement pleural et d'une grosse hépatomégalie a une réelle valeur diagnostique. On peut enfin constater, dans quelques cas rares, le refoulement du cœur.

7° **Bulle d'air et niveau de liquide.** — Elle se rencontre assez rarement dans des cas, dans lesquels la suppuration est due à des germes aerogènes.

L'examen radiologique a donc, comme nous venons de le voir, une valeur capitale pour le diagnostic d'un ou plusieurs abcès du foie.

Associé à quelques signes cliniques, il permet presque à coup sûr d'affirmer la présence d'une collection purulente du foie.

A titre d'exemple nous citons une statistique de HUARD et MEYER: sur 70 cas, où le diagnostic d'abcès du foie avait été envisagé, l'examen radiographique a montré, dans 14 cas, qu'il ne s'agissait pas d'abcès; dans 54 cas, l'examen radiologique a révélé l'existence d'au moins un des principaux symptômes: dans 2 cas seulement, il a été sans résultat. Et encore, dans ces deux derniers cas, ajoutent ces auteurs: «l'examen aux rayons X a-t-il été sommaire et sans doute, s'il avait pu être

poussé plus loin, aurait-il révélé quelques symptômes». De même, dans deux de nos cas, l'examen radiologique qui fut pratiqué, a permis de confirmer le diagnostic d'une suppuration hépatique.

Le diagnostic établi, l'opération s'impose presque toujours. Certains auteurs ont tendance à l'orienter dans le sens de l'intervention large à la fois exploratrice et curatrice. Cette méthode, vu l'état grave dans lequel se trouve ordinairement le malade, comporte un pronostic très sérieux et les échecs sont fréquents. Au contraire, la méthode dite radio-chirurgicale, étudiée par HEITZ-BOYER et MIRIZZI et préconisée par HUARD et MEYER pour la chirurgie du foie, nous semble être la méthode de choix.

Il faut essayer d'abord de préciser autant que possible, par les examens radiologiques bien interprétés, la localisation de l'abcès. Dans ces cas, l'intervention devient plus simple et les résultats obtenus sont beaucoup meilleurs.

Notons en passant, que cette méthode est surtout indiquée pour les abcès chroniques comme les abcès amibiens où les examens radiologiques après ponction suivie d'injection de lipiodol (méthode dangereuse pour les abcès aigus), donnent une topographie nette et précise de collections purulentes.

II. LES ABCÈS DE LA RATE.

ETIOLOGIE.

Les abcès de la rate d'origine appendiculaire, comme nous l'avons déjà indiqué dans l'introduction, sont assez rares; le nombre des cas publiés jusqu'à présent est de 5—6 au maximum.

Les abcès spléniques se rencontrent surtout chez les jeunes entre 15—30 ans et dans le sexe masculin. Les quelques cas connus se rapportent tous à des hommes entre 18—30 ans. Un seul cas, celui de MONNIER, a trait à un enfant de 12 ans.

De même, sur 72 cas d'abcès de la rate d'origines diverses, ESTRADE trouve 47 hommes et 25 femmes seulement; celles-ci seraient par conséquent à peu près deux fois moins atteintes que les hommes.

En ce qui concerne l'étiologie des suppurations spléniques en général, nous pouvons les classer en 3 grands groupes.

1° Abcès métastatiques consécutifs à un foyer infectieux primaire siégeant ailleurs.

2° Abcès qui se développent dans un foyer de nécrose, provoqué par des traumatismes du parenchyme splénique (parmi lesquels nous classons aussi les infarctus stérils).

3° Abcès dus à la propagation directe vers la rate des suppurations des organes voisins.

Dans le premier groupe des abcès, qui d'ailleurs sont les plus fréquents et qui nous intéressent surtout, certaines infections jouent le rôle essentiel. Ce sont surtout la fièvre typhoïde, la dysenterie, la fièvre récur-

rente, la fièvre jaune, le paludisme et l'appendicite. On trouve aussi parfois des abcès de la rate au cours de l'infection puerpérale, de l'endocardite maligne ulcéro-végétante ou de la variole. On les voit même survenir, dans certains cas rares, comme complication de furoncles, phlégmons et de fractures ouvertes infectées (KOERTE, WILDGANS).

Les infections les plus variées peuvent donc occasionner des abcès de la rate. Notons en passant que ces infections présentent presque toujours dans ces cas un caractère grave avec tendance à la métastase.

Les suppurations de la rate d'origine appendiculaire semblent survenir surtout au cours des appendicites graves avec abcès péri-appendiculaire. Dans le cas apporté par MONNIER, il s'agissait d'un enfant qui, malade depuis 3 semaines, présenta un gros abcès appendiculaire dans le petit bassin. Les observations de BESSEL-HAGEN et de NEUGEBAUER se rapportent à des malades, qui présentaient, eux aussi, des abcès péri-appendiculaires. FAUNTLEROY finalement cite un cas d'abcès splénique venant compliquer un cas grave d'appendicite gangréneuse avec perforation.

Nous voyons donc, qu'à l'encontre des abcès du foie, les suppurations spléniques ne surviennent en général que comme complications des formes graves d'appendicite suppurée ou gangréneuse.

L'état antérieur de la rate ne semble pas jouer de rôle important dans la formation des abcès de cet organe. Dans toutes les observations apportées, ESTRADE n'a relevé ni inflammations, ni altérations spléniques antérieures. Il ne trouve non plus d'antécédents alcooliques ou syphilitiques.

PATHOGENIE.

La pathogénie des abcès de la rate était très longtemps mal connue. Selon GRAND-MOUSSEL (1884), toutes les maladies infectieuses ou virulentes ont un

retentissemnet morbide sur le parenchyme splénique. Si, dans les cas légers, ce retentissement est d'ordre congestif, dans les cas graves il peut aller jusqu'à produire une espèce d'inflammation de la glande.

FAISINA (1889) n'a pas trouvé d'observation où l'abcès de la rate fut formé par embolie; mais il pense que l'inflammation développée autour d'un infarctus peut favoriser la suppuration. C'est KUETTNER, qui le premier (1907), donna plus de précisions concernant la pathogénie des suppurations spléniques. D'après cet auteur, la cause des abcès est l'embolie, partie du foyer primitif de l'infection.

Ces embolies spléniques déterminent des infarctus qui suppurent à la faveur de l'infection originelle. Le même mode de formation des suppurations de la rate est évoqué par ESTRADE, et dernièrement par MONNIER. D'après ce dernier, il faut admettre que les germes infectieux, partis du foyer appendiculaire, traversent les système-porte, le foie, le cœur droit et les poumons et sont ensuite lancés dans la grande circulation. Si cette septico-pyoémie est très importante, elle pourra produire, en déposant des germes dans des organes différents, des suppurations multiples. Mais, dans des cas rares, les microbes ne s'arrêtent que dans la rate et la formation d'un abcès en est la conséquence.

D'après MONNIER, cette localisation splénique est encore facilitée parfois par le fait, que l'artère splénique se ramifie rapidement en donnant un grand nombre d'artérioles terminales qui arrêtent ainsi plus facilement les germes infectieux. On a souligné cependant le fait, que la congestion, la «rate septique» est si fréquente au cours des différentes infections, tandis que les abcès sont relativement rares en pareil cas.

En réalité, la rate, élément du système réticulo-endothélial, constitue un organe phagocytaire admirablement adapté à la lutte anti-microbienne, et dans lequel, comme l'a remarqué BESANÇON, les lésions de

réaction cellulaire l'emportent sur les lésions dégénératives. Ce n'est que dans les cas exceptionnels, où la lésion dégénérative l'emporte,

Pour expliquer la formation des abcès spléniques, c'est donc avant tout la **voie artérielle** qui doit être évoquée. Les autres voies de propagation que nous avons énumérées pour expliquer la pathogénie des suppurations hépatiques sont à peu près à abandonner ici.

Les **voies cellulaire** ou **péritonéale** sont à rejeter, étant donné la distance très grande qui sépare l'appendice vermiculaire de la rate.

La **voie lymphatique** doit aussi être écartée, étant donné la pauvreté des rapports anatomiques entre le système lymphatique de la rate et celui de l'appendice.

Reste encore la **voie veineuse**, voie essentielle pour la production des abcès hépatiques. Ce mécanisme peut bien jouer, mais dans ce cas il n'aboutira pas à la formation des suppurations de la rate uniquement. En effet, pour que ce mode de propagation intervient, il faut admettre l'existence d'une pyléphlébite totale qui en s'étendant empiète aussi sur la veine splénique. La rate atteinte va présenter des foyers suppuratifs, mais qui coexisteraient ici avec des abcès généralement beaucoup plus importants de la glande hépatique. Certaines observations apportées par LAPOUBLE, en sont des exemples; on y voit des cas, où à côté des abcès du foie avec pylephlébite totale, on trouvait aussi la coexistence d'abcès plus ou moins importants de la rate.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions essentiels portent surtout sur les deux organes touchés, l'appendice et la rate.

Les **lésions appendiculaires** sont les mêmes que celles qu'on rencontre dans les cas des abcès du foie. Il ne reste donc que de décrire celle de la rate.

La **rate** est souvent augmentée de volume. Dans le

cas de FAUNTLEROY, elle était deux fois et demi plus grande que normalement et, «entièrement décolorée».

Dans le cas de MONNIER par contre le rate était à peine plus grande qu'à l'état normal. De consistance molle, elle est adhérente dans la majeure partie des cas aux organes voisins: diaphragme, estomac, colon transverse et grand épiploon. Quelquefois cependant on ne trouve pas de trace d'inflammation périsplénique, l'abcès s'étant developpé sans réaction péritonéale. C'est le cas chez un malade de NEUGEBAUER qui en intervenant, trouve une rate en apparence normale sans aucune réaction de voisinage.

En ouvrant la rate, on tombe sur des collections purulentes. Ces abcès sont en général multiples; quatre dans le cas de MONNIER, ce qui prouve bien leur origine embolique. Ce sont des cavités anfractueuses dont les parois sont formées par d'épaisses membranes pyogènes. Le pus est plus ou moins fluide et renferme parfois des fragments de tissu splénique nécrosé, («abcès séquestrants» de KUETTNER). Il contient le plus souvent des colibacilles, mais les autres microbes aussi comme le streptocoque, le staphylocoque ou des anaérobies peuvent s'y rencontrer.

Le tissu splénique présente lui aussi des modifications histologiques. On y trouve tantôt de la congestion simple, tantôt des lésions dégénératives touchant les glomérules de MALPIGHI avec hyperplasie du réticulum et du tissu conjonctif.

Le siège des abcès est variable, mais ils semblent occuper avec préférence les deux lobes; tantôt le lobe supérieur en évoluant vers le diaphragme, tantôt le lobe inférieur en se dirigeant vers la grande cavité abdominale ou même vers la région rénale. On peut trouver en plus des lésions des vaisseaux et notamment de la veine splénique. C'est ainsi, que FAUNTLEROY trouva à l'autopsie une thrombose étendue occupant tout le trajet de la veine splénique de ses origines jusqu'à sa terminaison dans la veine porte.

L'atteinte de la glande splénique retentit souvent sur les organes voisins. Le péritoine tout autour réagit presque toujours; outre les altérations de péritonite adhésive péri-splénique, on note parfois de la péritonite diffuse et même de la péritonite purulente. L'inflammation splénique peut retentir également sur les plèvres, d'où souvent présence d'un épanchement, de même que sur les poumons, foie et autres organes voisins.

DESCRIPTION CLINIQUE.

Dans l'évolution clinique des abcès de la rate, nous trouvons les mêmes périodes que dans les suppurations hépatiques, c'est-à-dire:

1° Période initiale ou phase appendiculaire.
2° Période intermédiaire ou phase silencieuse.
3° Période d'état ou phase splénique.
4° Période terminale.

1° **Phase appendiculaire**: La maladie débute généralement par des symptômes d'appendicite grave. Il s'agit presque toujours d'une crise aiguë avec abcès péri-appendiculaire. Jusqu'à présent, aucun abcès splénique survenu après une appendicite légère n'a été publié, ce que par contre n'est pas rare pour les abcès hépatiques.

2° **Phase silencieuse**: Elle est de durée variable de quelques jours à plusieurs mois. Dans le cas de BESSELHAGEN, une collection de la fosse iliaque gauche fut constatée déjà 2 jours après l'appendicectomie.

Inversement dans le cas de MONNIER, cette phase dura environ 7 mois sans donner aucun signe clinique du côté de la rate.

3° **Phase splénique**: Tantôt elle s'installe lentement, tantôt elle commence d'une façon bruyante avec de violentes douleurs, vomissements et de la fièvre. A la période d'état, il y a lieu, croyons-nous, de distinguer deux formes selon que l'abcès évolue vers le diaphragme ou vers la

cavité abdominale. Mais il existe des **phénomènes généraux** communs à ces deux formes, que nous signalerons tout d'abord.

L'état général du malade commence à empirer; il est abattu, avec une teinte anémique et un amaigrissement qui fait des progrès rapides. La **fièvre** est en général très élevée de 39°—40° en décrivant souvent de grandes oscillations. Le pouls suit la température, devient très rapide, parfois même incomptable.

a) Lorsque l'abcès présente une évolution thoracique vers le diaphragme, il donne lieu à des symptômes fonctionnels et physiques particuliers qui rappellent le tableau d'un abcès **sous-phrénique.** Le malade accuse des **douleurs** vives, spontanées ou provoquées, continues ou paroxistiques à la partie supérieure de l'hypochondre gauche et qui irradient souvent vers l'épaule. Elles sont comparables aux douleurs siégeant du côté opposé d'origine hépatique.

On trouve en plus des signes **pseudo-pleurétiques** ou même **pleurétiques.** C'est avant tout la dyspnée et l'oppression. Les mouvements respiratoires deviennent rapides et superficiels, le malade tousse et expectore parfois des crachats muqueux. La base de l'hémithorax gauche est immobile avec une matité d'étendue variable, couvrant une partie de l'espace sémi-lunaire de TRAUBE et ne se modifiant pas avec les changements de position du malade. On constate en plus la diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales avec présence de quelques râles. En palpant l'abdomen on trouve parfois une légère voussure dans la région splénique avec une resistance prononcée et douloureuse à cet endroit.

b) Mais il arrive plus souvent que les abcès de la rate évoluent vers la cavité abdominale; ici ce seront donc les phénomènes **péritonéaux,** qui prendront de l'importance. Les troubles digestifs sont presque la règle; l'anorexie est absolue, les vomissements et la diarrhée s'installent.

Les urines sont rares, fébriles et albumineuses. La douleur est diffuse, sourde, continue et le malade souffre de tout l'abdomen. Cette douleur peut parfois présenter un caractère paroxystique, localisée surtout dans l'hypochondre gauche.

A l'examen, le ventre est balloné avec rarement une légère voussure à gauche. La palpation douloureuse fait sentir une tumeur généralement arrondie et lisse qui descend parfois jusqu'à la crête iliaque.

Cette **splénomégalie** constitue le symptôme majeur. Dans certains cas, une fluctuation peut être décelée à la fin de la période d'état.

Nous voyons en somme, que dans cette seconde forme nous trouvons les signes d'une tumeur inflammatoire de l'abdomen et il est certain, que lorsqu'ils sont groupés, comme nous venons de les décrire, l'idée d'un abcès de la rate se présente tout naturellement à l'esprit.

Il y a des cas enfin, où l'on trouve réunis les phénomènes thoraciques et abdominaux, constituant ainsi une sorte de forme mixte.

Notons à côté, que le sang présente toujours un certain degré d'anémie avec une leucocytose de 10 à 15.000.

4° **Phase terminale**: Si on n'intervient pas, l'abcès évolue généralement vers une issue fatale.

Cette période est de durée variable, d'une semaine jusqu'à plusieurs mois. La terminaison est souvent hâtée par des complications qui peuvent survenir, comme l'ouverture de l'abcès: ou bien dans le péritoine avec la péritonite purulente qui s'ensuit, ou bien dans la plèvre ou le poumon. On a signalé même des cas d'abcès de la rate s'ouvrant dans l'intestin avec émission de selles purulentes (BROWN), dans l'estomac, dans le rein ou l'uretère (GROTANELLI).

La mort peut aussi survenir parfois par septico-pyoémie généralisée, favorisée par la cachexie du malade, qui s'installe à la longue.

DIAGNOSTIC.

Pour qu'une intervention utile soit possible, le diagnostic doit être posé précocement. Ce sont à peu près les mêmes signes qui doivent nous guider dans ce diagnostic que ceux que nous avons rencontrés dans les abcès du foie, mais transposés dans le côté gauche de la loge supérieure de l'abdomen.

Là, encore, ce sont donc surtout les investigations radiologiques qui nous rendent de grands services.

D'après MONNIER, outre l'examen clinique attentif du malade, deux moyens sont à envisager: la ponction et la radiographie.

La **ponction** de la rate n'a pas la même valeur que celle du foie, parce qu'elle n'arrive pas toujours à toucher cet organe plus petit que la glande massive du foie; elle offre par contre les mêmes dangers.

Quant à **l'examen radiologique**, il est d'une très grande utilité et par les signes qu'il fournit, permet généralement de porter le diagnostic d'une collection purulente de la rate. On peut procéder en faisant des radiographies sans préparation du malade ou après insufflation du côlon et distension gazeuse de l'estomac (LAGARENNE) ou après injection de thorostrat (OKA, RADT); cette dernière méthode est connue sous le nom d'hépato-splénographie.

Là aussi, comme pour les abcès du foie, il existe les mêmes signes capitaux et accessoires pour l'analyse des images radiologiques, c'est-à-dire:

1° L'augmentation de volume de la rate.
2° L'hypocinésie localisée du diaphragme.
3° La surélévation du diaphragme.

C'est surtout l'hypocinésie du diaphragme qui est importante, car elle traduit toujours la présence d'un procéssus inflammatoire sous le diaphragme. Quand elle coexiste avec une splénomégalie même légère, elle indique presque sûrement la présence d'une collection suppurée de la rate.

Parmi les signes accessoires, nous retrouvons:

1° La fermeture généralement partielle du sinus costo-diaphragmatique gauche.

2° Les ombres surajoutées qui occupent les espaces clairs existant normalement autour de la rate.

3° Les signes de voisinage, dont le principal est le retentissement pleural.

Ajoutons entre paranthèses, que **l'ombre normale** de la rate rappelle les contours d'une poire ou d'un cylindre à axe oblique, dirigée de bas en haut et de dehors en dedans. Elle se profile en général sur les 9e, 10e et 11ième espaces intercostaux gauches; son diamètre transversal est de 12 cc environ.

Dans certains cas finalement, l'épreuve de la splénocontraction par injection sous-cutanée d'adrénaline peut nous rendre service. Elle peut en effet apporter la preuve de l'origine splénique d'une ombre de l'hypochondre gauche, en montrant que cette dernière se contracte sous l'action de l'adrénaline.

Le diagnostic une fois posé, doit être suivi d'une intervention chirurgicale, qui, suivant les cas, sera:

Ou bien la splénotomie, intervention à envisager en cas de périsplénite, d'abcès unique et malades affaiblis;

Ou bien la splénéctomie, dans les cas où la rate libre d'adhérences est le siège des suppurations multiples.

CONCLUSIONS.

1° Dans les complications appendiculaires, les abcès du foie et de la rate sont parmi les plus dangereuses. Ils sont importants à connaître en raison du pronostic grave qu'ils comportent.

2° Les abcès peuvent être uniques ou multiples. Ils sont surtout fréquents chez les jeunes entre 15—30 ans, et se rencontrent plutôt chez le sexe masculin.

Les abcès du foie peuvent survénir quelle que soit la forme de l'appendicite.

Les abcès de la rate, beaucoup plus rares que les précédents, ne compliquent que les cas graves d'appendicite suppurée ou gangrèneuse.

3° L'évolution, plus aigue dans les abcès multiples que dans les abcès uniques, présente en général, si on n'intervient pas, une issue fatale. Sa durée est variable, de quelques jours jusqu'à plusieurs mois.

4° Parmi les moyens de diagnostic, c'est avant tout l'examen radiologique qui est d'une valeur capitale. Bien interpreté et associé à quelques signes cliniques, il permet presque à coup sûr de porter le diagnostic.

5° Le seul traitement efficace est l'intervention chirurgicale, qui doit être pratiquée aussitôt le diagnostic posé.

Elle sera: pour le **foie**, l'incision et le drainage large des abcès.

Pour la **rate**: selon les conditions anatomiques; soit la splénotomie, soit la splénéctomie.

Vu:
Le Doyen: André FORSTER.
Vu:
Le Président de thèse: STOLZ.

Vu et permis d'imprimer.
Strasbourg, le 31 décembre 1937.
Le Recteur de l'Académie
Président du Conseil de l'Université:
J. DRESCH.

BIBLIOGRAPHIE.

ABBADIE J. — Contribution à l'étude des abcès du foie consécutifs à l'appendicite (Thèse Bordeaux 1903).

ACHARD. — Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1894 p. 713).

AUBERTIN. — Le foie appendiculaire (Gazette des Hôp. 1905).

AUBERTIN-MENETRIER. — La stéatose hépatique aigue dans l'appendicite et l'ictère grave appendiculaire. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1903 p. 1115)

AUBERTIN-MENETRIER. — Foie toxique appendiculaire (Bull. de la Soc. Anat. Paris, 1905).

BACALOGLI. — Abcès angiocholitiques du foie à colibacille. (Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1899.)

BAUER. — L'indépendance vasculaire des lobes du foie et les abcès hépatiques d'origine appendiculaire. (Progrès Médical, 1909 p. 393.)

BERA A. — Complications post-opératoires immédiates et éloignées de l'appendicite (Thèse Paris, 1900).

BOIVIN L. — Contribution à l'étude du foie appendiculaire (Thèse Paris 1906).

BERTHELIN. — Complications hépatiques de l'appendicite (Thèse Paris, 1895).

CADET D. M. — Les suppurations hépatiques au cours de l'appendicite (Thèse Lille, 1930).

CAMELOT-COURTY. — Abcès du foie d'origine appendiculaire (Journ. des Sc. Méd. de Lille, 1931 p. 136).

CHAUFFARD. — Etude sur les abcès aréolaires du foie (Arch. de Physiologie, 1883 p. 263).

CHIRIE-LARDENNOIS. — Appendicite avec pyléphlébite et abcès du foie (Bull. de la Soc. Anat., 1910, p. 496).

CATTAN R. — Abcès du foie (Encyclopédie médico-chirurgicale 1935).

DIEULAFOY G. — Le foie appendiculaire. Abcès du foie consécutifs à l'appendicite. (Manuel de Pathologie Interne, 1898, t. III).

DIEULAFOY G. — Sur l'appendicite «refroidie» (Presse Médicale, 1902, p. 651).

ESTRADE M. — Contribution à l'étude des abcès de la rate (Thèse Bordeaux 1911).

FASSINA D. — Des abcès de la rate dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la malaria (Thèse Paris 1889).

FAUNTLEROY A. — Report of a case spline abscess. (J. of the Amer. Med. Assoc. 1911).
FAURE. — Sur letraitement de l'hépatite diffuse (Soc. de Chirurgie, 1912).
FRANÇAIS. — Appendicite agiue avec abcès multiples du foie. (Bull. de la Soc. Anat. 1908, p. 458).
GERAUD J. — Contribution à l'étude des abcès angiocholitiques du foie (Thèse Bordeaux 1925).
GOSSET A. — Les abcès du foie (Précis de Path. Chirurg., t. III).
GRAHAM. — Appendicite suivie de pyléphlébite suppurée (Annals of Surgery, 1903, p. 471).
GRAND-MOUSSEL. — Contribution à l'étude des abcès de la rate (Thèse, Paris 1884).
HUARD, MEYER. — Les abcès du foie (1936).
HUARD, MEYER. — Sur les abcès du foie (Soc. de Path. Exot. 1936).
HURIEZ Cl. — Les abcès du foie d'origine appendiculaire (Gazette des Hôpitaux, 1930, p. 309).
HURIEZ Cl. — (Echo Méd. du Nord, 1930, p. 145.)
JORAND A. — Appendicite perforante avec abcès aréolaires du foie. (Bull. d ela Soc. Anat. 1894, p. 300).
JURIM M. — Ueber Leberabscene (Polski Przeglad Chirurg, 1927).
KUTTNER. — Ueber sequestrierende Milzabscesse. (Beiträge zur Klin. Chirurgie, Tubing 1907).
LAPOUBLE J. — Etude sur les abcès du foie d'origine appendiculaire (Thèse Bordeaux 1906).
LEGRY, BIGOT. — Grands abcès du foie consécutifs à une pelvipéritonite d'origine appendiculaire. (Bull. de la Soc. Anat. 1922, p. 198).
LORRAIN. — Foie appendiculaire (Bull. de la Soc. Anat. 1902).
LOISON. — Complications hépatiques de l'appendicite (Revue de Chir. 1900, p. 522).
LEREBOUILLEI J. — Pathologie de la rate (Encycl. Médico-Chir. 1935).
MARTINI. — Leberabscesse bei eitriger Appendicitis (Med. Welt 1928).
MAUCLAIRE. — Infections multiples méta-appendiculaires (Gaz. des Hôpitaux, 1904, p. 335).
MONNIER. — Eine seltene Komplikation der Appendicitis. Ein Fall von Milzabscess. (Scuweiz. Med. Wochenschr. 1931).
NEUGEBAUER. — Abcès de la rate au cours de l'appendicite (Journ. de Chirurgie 1909, p. 330).
PIARD. — Suppurations à distance de l'appendicite (Thèse Paris 1895).
QUENU. — Abcès du foie d'origine appendiculaire (Rev. Gén. de Clin. et Thérap. 1911, p. 225).
QUENU, MATHIEU. — Abcès du foie consécutif à l'appendicite aigue et leur traitement chirurgicale (Rev. de Chirurgie 1911, p. 519).